

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 47

AU SUJET
DE LA
MALADIE OSSEUSE DE PAGET

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Avril 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GUYOT

Né le 27 novembre 1889, à Dammartin (Haute-Marne)

Élève de l'Ecole du Service de Santé militaire.



LYON

A REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Mars 1916

AU SUJET

DE LA

MALADIE OSSEUSE DE PAGET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 17

AU SUJET

DE LA

MALADIE OSSEUSE DE PAGET

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Avril 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GUYOT

Né le 27 novembre 1889, à Dammartin (Haute-Marne)

Élève de l'Ecole du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Mars 1916



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	M. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR.	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X.,,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THÉVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. A. PIC, *Président* ; M. NICOLAS, *Assesseur* ;
MM. LANNOIS, *Professeur*, et ARLOING, *Agrégé*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR J.-B. GUYOT

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de reconnaissance et de notre inaltérable affection.

A MA SŒUR

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

DE L'ÉCOLE DE SANTÉ

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES MAÎTRES

des Facultés de médecine de Lyon et de Nancy

et de l'Ecole du Service de Santé militaire.

A notre Président de Thèse

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

*Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Nous le prions de vouloir bien agréer
avec nos sincères remerciements, l'hom-
mage de notre profond respect.*

A MESSIEURS LES MEMBRES DU JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GANGOLPHE

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse ;
nous a toujours réservé le plus charmant
accueil, nous aidant de ses conseils et
dirigeant nos efforts. Qu'il reçoive l'assu-
rance de notre profonde admiration et
l'hommage de nos sentiments respectueu-
sement dévoués.*

AVANT-PROPOS

Au mois d'avril 1914, en nous adressant à M. le professeur Gangolphe et le priant de vouloir bien nous confier un sujet de thèse, nous étions loin de penser que nos travaux, commencés à la fin de cette année scolaire, seraient brusquement et surtout si longtemps interrompus par la guerre actuelle. Bien plus, qui nous aurait permis de croire, il y a un an, que nous pourrions, tout en restant sur le front, achever ce travail ? Les loisirs que nous laissent pendant ces mois d'hiver la guerre de position et le désir de régulariser notre situation militaire nous ont décidé à reprendre les notes et documents laissés dans des cartons depuis juillet 1914.

Aussi prions-nous MM. les Membres du Jury de nous excuser de leur présenter un travail aussi incomplet, ignorant les cas nouveaux qui ont pu paraître dans les revues médicales, loin des conseils du maître et de la direction sûre qu'il aurait su imprimer à notre modeste ouvrage.

Nous n'avons, d'ailleurs, jamais eu la prétention de refaire une étude complète de la maladie de Paget. Beaucoup d'autres avant nous ont mis au point de façon parfaite la plus grande partie de la question.

L'étiologie de cette maladie a été jusqu'alors très discutée et un grand nombre de théories pathogéniques ont vu le jour. L'une d'elles, grâce peut-être à l'autorité et à la compétence de ceux qui l'ont édifiée, a rallié le plus grand nombre de suffrages. C'est la théorie syphilitique de MM. Lannelongue et Fournier : c'est elle que nous voulons combattre.

Après avoir brièvement rappelé les arguments donnés en sa faveur, nous nous efforcerons, par des faits d'ordre clinique et par une étude anatomo-pathologique de la maladie de Paget et de la syphilis osseuse, de prouver que l'ostéite déformante ne relève nullement de la syphilis.

En écartant cette théorie, nous n'avons certes pas fait la lumière sur cette importante question de l'étiologie et de pathogénie, et on nous demandera bien certainement quelle est celle que nous avons à proposer ou à soutenir. Mais le choix d'une théorie ne doit pas, à notre avis, être une affaire d'impression ; il doit être raisonné et basé sur des faits que nous n'avons pas eu le temps d'accumuler. Les causes sont probablement multiples et ont été entrevues dans quelques-unes des hypothèses qui nous ont été présentées : mais aucune ne nous a pleinement satisfait.

AU SUJET

DE LA

MALADIE OSSEUSE DE PAGET

HISTORIQUE

C'est au mois de novembre 1876 que sir James Paget fit à la Medico Chirurgical Society une communication retentissante au sujet de l'affection qui porte aujourd'hui son nom et qu'il appela « ostéite déformante ».

Une des meilleures définitions et qui a le mérite de ne pas préjuger de la nature de l'affection est celle que donne Vincent dans sa thèse (1904). C'est une *affection essentiellement chronique, progressive, apyrétique, caractérisée par l'augmentation de volume et la déformation de la plupart des pièces du squelette avec prédilection toutefois pour les os longs, ceux de la voûte crânienne et ceux du rachis.*

Rullier, en 1812, Wrany, en 1867, Wilks, en 1868, avaient déjà entrevu cette maladie, mais c'est à J. Paget que revient l'honneur de lui avoir créé une place dans le cadre de la pathologie des os, par la magistrale description qu'il en fit dans deux mémoires qu'il publia

en 1876 et en 1882. Depuis cette époque, un certain nombre d'observations furent publiées chaque année ; des recherches radiographiques et anatomo-pathologiques sont venues compléter le tableau symptomatique et contrôler les données de la clinique.

L'étiologie et la pathogénie nous échappent encore, malgré le grand nombre de théories qui ont été proposées.

On chercha d'abord à trouver la cause de la maladie de Paget dans une altération primitive de l'os, les uns ne voyant en elle qu'une variété du rachitisme, d'autres une espèce d'ostéomalacie, proposant même de l'appeler *ostéomalacie hypertrophique bénigne*.

Plus tard, on lui chercha une relation avec des altérations du névraxe. Les expériences de Schiff (Académie des Sciences, juin 1854) avaient montré que l'arrachement du sciatique et du crural chez des chiens était suivi d'un épaissement des os des membres inférieurs avec oblitération du canal médullaire et production d'ostéophytes à la surface de l'os.

Lanceraux, dans son *Traité de l'Herpétisme*, se demanda si les maladies du système nerveux ne joueraient pas un rôle dans la genèse de la maladie de Paget.

Thibierge, en 1890, déclare qu'il s'agit d'une maladie spéciale, d'une entité morbide.

Béclère, en 1901, après une autopsie et quelques examens radiographiques, crut pouvoir incriminer l'athérome en particulier, celui qui atteint les artères nourricières des os.

Quelques mois après, Dieulafoy faisait table rase de

ces différentes théories et concluait en disant que la lésion initiale de la maladie de Paget était inconnue.

Beaucoup plus récemment, Dalché et Galup recherchèrent la cause initiale de la maladie de Paget dans une altération des glandes vasculaires sanguines. D'autres, remarquant la fréquence d'un traumatisme initial, émirent cette hypothèse que le traumatisme avait réussi à localiser le mal, comme il le fait pour la tuberculose.

Le 3 mars 1903, à une séance de la Société médicale des Hôpitaux, M. Lannelongue expose les raisons qui militent pour lui en faveur de l'origine syphilitique de la maladie de Paget.

Les caractéristiques de l'hérédosyphilis osseuse sont, dit-il, les suivantes :

« Ostéopathies à prédilection particulière pour certains os, tels que les os longs et plus particulièrement le tibia, puisqu'il est à lui seul plus souvent affecté que tous les autres réunis.

« Ostéopathies très généralement multiples.

« Ostéopathies ayant pour prélude habituel un stade de douleurs plus ou moins vives.

« Ostéopathies très particulièrement remarquables par leur ampleur de développement, leur volume plus ou moins considérable, leur caractère massif, hypertrophique, c'est-à-dire constituées par de véritables hyperostoses, affectant tout un segment d'os, voire presque tout un os, par exemple intéressant le tibia sur toute la hauteur de sa diaphyse.

« Conséquemment, ostéopathies déformantes par excellence, c'est-à-dire renflant un os, l'exagérant, le

bosselant, le modifiant comme direction générale, l'incurvant; bref, le rendant absolument et fortement difforme par rapport à son type normal.

« Ostéopathies déformant le tibia suivant un type tout à fait particulier : le tibia en fourreau de sabre. »

Etudiant ensuite les particularités de la maladie de Paget, il y a, dit-il :

« Même prédilection pour certains os, en particulier pour le tibia.

« Même tendance à la multiplicité habituelle des lésions.

« Même stade douloureux prémonitoire.

« Même tendance au caractère hyperostosant, massif, presque gigantesque des lésions.

« Même intensité des déformations. »

« Eh bien, dit Fournier, cette série d'analogies, de similitudes d'identités objectives ou autres entre les deux entités morbides en parallèle, ne témoigne-t-elle pas d'une parenté de l'une à l'autre, d'une connexion d'origine, voire de nature entre elles deux? Est-ce que, pour le moins, elle n'établit pas une présomption (je ne dis rien de plus), mais une réelle et forte présomption en faveur de l'idée qui tendrait à réunir ces deux états morbides d'une seule et même maladie ?

« Cependant, les considérations qui précèdent et toutes celles de même ordre qui pourraient y être adjointes sont et resteront toujours impuissantes à démontrer ce fait que les lésions de Paget sont le produit de l'hérédosyphilis.

« Cette démonstration ne sera acquise que le jour

où on sera en possession du groupe de faits répondant au schéma suivant :

« 1° Malade présentant des ostéopathies répondant d'une façon bien certaine au type des lésions de Paget ;

« 2° Antécédents d'hérédosyphilis incontestablement établis sur ce malade de par les stigmates nets d'hérédosyphilis ou de par la syphilis avérée des parents. »

Telle est la genèse de la théorie qui fut ensuite reprise par de nombreux auteurs qui crurent trouver, comme de nouvelles preuves, quelques améliorations passagères obtenues par le traitement antisypilitique ou la présence dans quelques observations d'antécédents plus ou moins douteux.

M. Gangolphe avait bien constaté certaines ressemblances grossières entre les lésions osseuses pagétiques et les lésions sypilitiques, mais, en raison des études anatomopathologiques qu'il a faites sur ce sujet depuis 1881, des nombreuses pièces qu'il a pu observer, il fut justement conduit à relever les différences absolues qui existent entre ces deux ordres de lésions. Dans une communication à l'Académie des Sciences de Lyon, à propos de présentation de pièces osseuses préhistoriques provenant du musée de Saint-Germain, il avait souligné les caractères qui différencient le pagétisme osseux de la syphilis et émis cette formule typique :

Dans la syphilis osseuse, les os se brisent sans se courber ; dans la maladie de Paget, ils se courbent sans se casser, etc.

Plus tard, présentant à la Société médicale des Hôpitaux et décrivant les pièces (citées plus loin) qu'avait

bien voulu lui confier M. Pic, il compléta encore cette différenciation.

Appuyé sur des documents aussi irréfutables, nous avons entrepris de compléter au moyen de données cliniques cette étude comparative des altérations produites dans l'organisme par la syphilis et par cause aujourd'hui encore indéterminée, de ce processus singulier qu'on appelle maladie osseuse de Paget.

ÉTUDE CLINIQUE

L'accord a été fait sur les points délicats que pouvait présenter la symptomatologie de la maladie de Paget. Aussi serons-nous bref dans notre description.

La maladie de Paget débute, en général, vers l'âge de cinquante ans, de façon toujours insidieuse chez des sujets vigoureux, *râblés*, habitués à une vie active, ne présentant aucun antécédent héréditaire, ayant une nombreuse progéniture. Ce sont d'abord des douleurs, généralement sourdes et considérées comme rhumatismales, des sensations de pesanteur ou de fourmillement dans un membre, parfois des douleurs vives, paroxystiques. Puis, un jour, le malade s'aperçoit qu'il boite, que son pantalon est devenu trop long et qu'une de ses jambes est légèrement déformée ou que sa coiffure est devenue trop étroite.

Ces troubles inquiètent, en général, assez peu le malade qui croit à une petite atteinte de rhumatisme, à quelque migraine et arrive progressivement à la période d'état.

Période d'état. — Dans les cas typiques, le malade, dans la position debout, présente un aspect caracté-

ristique comparable à celui des grands singes anthropomorphes.

Il y a une disproportion remarquable entre la tête et le tronc. La face amaigrie, aux pommettes saillantes, est très réduite pour le crâne très développé et cette tête trop forte pour le crâne qui la porte paraît soudée aux vertèbres cervicales. Les fosses temporales sont remplacées par un méplat ou une saillie osseuse, les pariétaux et l'occipital sont saillants, de même que les arcades sourcilières et les apophyses orbitaires externes.

« Le malade s'avance péniblement, voûté, tassé sur lui-même, appuyant sur deux béquilles ses deux bras devenus trop longs, grâce à la diminution de sa taille. Son corps est amaigri; son thorax est aplati latéralement et allongé d'avant en arrière; son ventre saillant surplombe deux membres inférieurs déformés en arc de cercle, en parenthèse, et dont les os sont augmentés de volume. Les lésions les plus communes, les plus habituelles et les plus frappantes sont celles du tibia. *Légèrement augmenté de volume à son extrémité supérieure, le tibia est surtout modifié au niveau de sa diaphyse : la face interne est élargie, arrondie, régulièrement tuméfiée, plane ou plus rarement légèrement mamelonnée : le bord antérieur est transformé en une sorte de large crête mousse, la forme générale de l'os est modifiée et, au lieu de la légère courbure en S de son bord antérieur, il présente une légère convexité externe et antérieure : l'extrémité inférieure de l'os est ordinairement peu modifiée.* » (Thibierge).

Le corps du fémur présente une courbure à con-

vexité externe ; les condyles restent indemnes. Les os des membres inférieurs sont moins souvent atteints et, en tous cas, moins déformés, n'ayant pas à supporter le poids du corps. On note cependant, parfois, des courbures anormales des clavicules, une saillie anormale des apophyses de l'omoplate, une tuméfaction et une convexité postéro-externe de l'humérus et des os de l'avant-bras.

Le jeu des articulations reste toujours normal.

Il existe souvent une cyphose très marquée de la colonne vertébrale, qui contribue, avec les déformations des membres inférieurs, à la diminution de la taille des malades.

Les téguments sont formés au niveau des lésions des membres par une peau amincie, squameuse, parsemée de varicosités, quelquefois œdémateuse.

Troubles fonctionnels. — Les douleurs plus ou moins vives du début s'atténuent à la période d'état. Parfois, une légère céphalée accompagne les déformations craniennes, sans troubles de la vue ou de l'ouïe et sans phénomènes cérébraux.

Les troubles de la marche peuvent être très accentués, s'aggravant, d'ailleurs, à mesure que la courbure des membres inférieurs s'accroît, obligeant le malade à l'usage de béquilles : l'entre-croisement des jambes rendant parfois la marche presque impossible et dangereuse (ce fut le cas pour le malade de l'observation III, que nous rapportons plus loin, qui mourut des suites d'une chute violente sur le crâne).

La marche de la maladie est progressive, relativement symétrique, dit Thibierge, mais non parallèle.

Sa durée est difficile à évaluer et la plupart des malades meurent d'une affection intercurrente cardiaque ou pulmonaire.

Tel est le tableau clinique de la maladie de Paget dans sa forme typique, rarement réalisée d'ailleurs. Dans la majorité des observations, la maladie est restée localisée à quelques-uns des os dont nous venons de parler, généralement au tibia.

Les observations que nous allons présenter rentrent dans cette catégorie de maladie de Paget localisée aux membres inférieurs.

OBSERVATION I

M. le professeur Gangolphe a bien voulu nous communiquer ces quelques notes au sujet d'un malade qui venait, de temps en temps, à sa consultation.

M. A..., âgé de quarante-neuf ans, est un homme vigoureux, de taille plutôt petite, râblé, au teint coloré n'ayant jamais été malade : aucune trace de syphilis ne peut être relevée dans ses antécédents. Il est père de deux enfants très vigoureux ; l'un d'eux, marié, a un enfant en bonne santé.

Un oncle maternel a vu, pendant sa vieillesse, une de ses jambes se courber.

Maître carrier, le malade se livrait à des exercices violents et avait l'habitude de sauter d'un lit de pierre à un autre, d'une assez grande hauteur.

Il y a six ans, il se fit une violente contusion à la partie inférieure du tibia, qui s'accompagna d'une tuméfaction de l'os : après quelque temps de repos, tout rentra dans l'ordre.

Il y a trois ans, le malade ressentit quelques douleurs

dans la jambe droite et dans la cuisse gauche, et se mit à boiter.

Ces symptômes s'aggravèrent légèrement jusqu'au mois de juin 1914, date à laquelle ce malade fut observé pour la dernière fois.

A cette époque, le tibia droit présentait une convexité antérieure en fourreau de sabre, sur une hauteur de 23 centimètres à partir de l'extrémité supérieure. Ni allongement, ni raccourcissement de l'os : les deux tibias mesurent 35 centimètres. Le péroné est intact.

La cuisse gauche est légèrement concave en avant et en dedans et mesure 2 centimètres et demie de moins que la droite.

Légère augmentation de la température locale du tibia droit. Aucune lésion des os du crâne, ni de la face. Pas d'altération non plus de la colonne vertébrale, des clavicules ou des os des membres supérieurs.

Pas d'altération glandulaire apparente.

L'analyse d'urine ne nous montre ni sucre, ni albumine, mais un fort dépôt d'urates alcalins.

Nous verrons plus loin deux radiographies que nous devons à l'obligeance de M. Arcelin, et qui viennent confirmer le diagnostic porté de maladie de Paget, localisée au tibia droit et au fémur gauche.

OBSERVATION II

Il s'agit d'une malade qui se trouvait, en juin 1919, au lit n° 4 de la salle Carnot, dans le Service du Dr Leclerc.

B..., Eugénie, âgée de soixante-deux ans, journalière, entre à l'hôpital pour des douleurs et du gonflement de la jambe gauche.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

De constitution très robuste, elle a toujours eu une bonne santé, a eu six enfants bien portants et une fausse-couche.

La recherche des stigmates de syphilis reste absolument négative.

Les seuls maux accusés par la malade sont des douleurs articulaires qui cédaient à l'application de teinture d'iode.

L'affection actuelle a débuté il y a dix ans par des douleurs dans la jambe droite, qui se courba insensiblement, sans que la malade y prit grande attention.

Les douleurs ne débutèrent dans la jambe gauche que plus tard, mais, au mois de novembre 1913, devinrent très violentes et, au niveau de la partie inférieure de sa diaphyse se développa une tuméfaction, soulevant une peau lisse et luisante. Il sembla à la malade que la peau allait s'ouvrir.

L'absorption de 4 grammes d'iodure de potassium fit rapidement disparaître cette tumeur et les douleurs s'atténuèrent.

Actuellement, son état général est excellent.

L'examen des membres montre que le tibia gauche est incurvé légèrement en dehors, mais qu'il a conservé à peu près sa direction normale, tandis que le tibia droit, au niveau de la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, présente une coudure à sinus ouvert en dedans qui déjette complètement cette partie de la jambe sur le côté interne.

La marche est encore possible, mais lente et pénible (fig. 1).

Le tibia gauche présente, dans ses deux tiers inférieurs, une disparition de la crête médiane qui est remplacée par une face irrégulière et mamelonnée; en outre, l'os se trouve très épaissi à ce niveau, la peau est lisse, sans chaleur, ni fluctuation; la palpation est douloureuse.

Le tibia droit, presque intact à la partie inférieure de sa diaphyse est très épaissi au tiers supérieur et le bord antérieur a complètement disparu.

Les fémurs sont difficiles à palper par suite de l'épaisseur des parties molles; ils ne sont pas douloureux.



FIG. 1. — Maladie de Paget.

La mensuration a montré que les segments de membre sont tous égaux entre eux.

Les tibias mesurent 36 centimètres.

Les fémurs mesurent 34 centimètres du trochanter au condyle externe.

Le crâne ne semble pas avoir augmenté de volume.

Les membres supérieurs et les clavicules sont intacts.

Au niveau de la colonne vertébrale, on note une cyphose légère et une scoliose à convexité droite. Pas de douleurs.

Le cœur donne, à la main qui le palpe, un choc un peu brusque. Le premier bruit, à la pointe, est sourd et prolongé. Pouls à 115. Tension artérielle au Potain, 15 centimètres.

Rien aux poumons, ni aux autres organes.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La réaction de Wassermann a été très faiblement positive, puis négative.

Comme dans l'observation précédente, la radiographie, qui sera présentée plus loin, a confirmé le diagnostic de maladie de Paget.

(OBSERVATION III

(Observation présentée par M. le professeur Pic,
dans la *Revue d'Orthopédie*).

O. C..., lithographe, cinquante-huit ans.

Antécédents héréditaires : père mort de fluxion de poitrine, après une courte maladie, à l'âge de cinquante ans; non alcoolique, très robuste. Mère morte à cinquante ans, après une courte maladie fébrile. Elle était très robuste également; elle a eu sept enfants et pas de fausse couche.

Antécédents personnels : dans l'enfance, nombreuses maladies, fluxion de poitrine, pas de convulsions.

Marié à vingt-huit ans, a eu deux enfants : l'aînée, morte à quatre mois, d'affection indéterminée; la cadette, âgée de

vingt-huit ans, d'un tempérament délicat. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche. Pas de syphilis, de rhumatisme, de goutte, d'impaludisme. Le malade a été un grand buveur, mais a cessé depuis six ans ses excès de boisson.

Début de l'affection à l'âge de quarante-huit ans, par une faiblesse subite éprouvée dans les jambes, un jour qu'il descendait l'escalier de sa maison ; la faiblesse persista, et c'est à partir de la même époque qu'il vit ses membres inférieurs s'incurver peu à peu sous lui en arc de cercle. A noter que le métier d'imprimeur lithographe du malade l'oblige à rester constamment debout. Pendant les trois premières années, crampes douloureuses assez violentes, disparaissant par le contact avec un objet glacé. La déformation des membres a été s'accroissant de jour en jour.

Aujourd'hui, on constate une incurvation considérable en arc de cercle, à concavité interne, des deux membres inférieurs. Dans la station verticale, le malade arrive à se tenir debout en croisant ces derniers en X, de telle sorte que le bord interne de chaque pied ne repose plus sur le sol. Le corps est penché en avant.

Examen des membres. — Les membres inférieurs sont particulièrement atteints. Les fémurs ont une double incurvation, ils sont convexes à la fois en avant et en dehors. Il est difficile de se rendre compte s'ils sont hypertrophiés. Il n'en est pas de même des tibias et des péronés qui, outre la double incurvation de même sens que les fémurs, donnent l'aspect de deux colonnes massives qui viendraient prendre appui sur le tarse, où elles se terminent d'ailleurs nettement. Pas d'hypertrophie, ni de déformation des extrémités, pieds et mains.

Contracture très marquée des muscles adducteurs, empêchant le malade d'écarter les cuisses. Le maximum d'abduction est pour lui le contact des deux talons ; veut-on aller plus loin, la corde tendue des adducteurs s'y oppose et l'on provoque de la douleur. C'est même cette contracture musculaire (limitée d'ailleurs aux adducteurs), qui oblige

le malade à croiser les deux membres inférieurs en X l'un devant l'autre, soit lorsqu'il veut marcher.

Mensuration des membres inférieurs :

Longueur de la jambe (de la malléole externe à la tête du péroné) : 38 centimètres.

Longueur de la cuisse (du bord supérieur du grand trochanter à la tête du péroné) : 38 centimètres.

Circonférence de la cuisse (à 13 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule) : 35 centimètres.

Circonférence de la jambe (à 15 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule) : 32 centimètres.

Les membres supérieurs sont normaux.

Diminution très notable de la taille depuis le début de l'affection. Aujourd'hui, 1 m. 46.

Le bassin est normal.

Courbure du rachis assez notable, à convexité dirigée en arrière et au niveau des vertèbres dorsales. Le tronc et le cou sont, de ce fait, légèrement portés en avant. Côtes ni rapprochées, ni élargies ; à leur partie antérieure, elles font une assez forte saillie. Le sternum n'est pas élargi. Thorax globuleux analogue à celui d'un emphysémateux ; il est tombé en haut, et en avant aplati latéralement. Le thorax est mobile pendant la respiration, qui ne présente pas le type diaphragmatique. Ventre saillant et globuleux.

Pas d'hypertrophie des apophyses épineuses des vertèbres, pas d'hypertrophie discrète de l'omoplate, pas d'élargissement des clavicules.

Examen de la tête. — Visage maigre. Saillie des deux régions temporales, des arcades sourcilières et des os malaires. Front élargi et bombé. Maxillaire inférieur normal. Pas d'asymétrie crânienne et faciale. Adhérence des lobules de l'oreille.

Pas de signes de compression cérébrale : ni maux de tête, ni vertiges, ni vomissements. Pas de douleur des os du crâne. De temps en temps, sensation de piquûre assez forte à la racine des cheveux. Symétrie de toutes les lésions pré-

cédentes. Pas de troubles trophiques. Pas de déformation des ongles, pas de nodosités aux doigts, pas d'hyperostoses. Force musculaire diminuée, surtout aux membres inférieurs.

Troubles fonctionnels. — La marche devient de jour en jour plus difficile, malgré les béquilles dont fait usage le malade. Il ne peut plus porter une jambe devant l'autre, par suite de la difficulté de leur décroisement, et transporte en masse ses deux jambes à la fois, en prenant point d'appui sur ses béquilles.

Sensibilité normale sous toutes les formes.

Réflexes tendineux. — Notable exagération des réflexes rotuliens, sans trépidation épileptoïde. Pas d'exagération des réflexes des membres supérieurs.

Cœur. — Un peu d'éclat du second bruit, pas de palpitations.

Poumons normaux, faiblesse du murmure respiratoire, pas d'autres signes d'emphysème.

Organes urinaires. — Depuis deux à trois mois, envies fréquentes et impérieuses d'uriner; souvent même, le malade urine dans son pantalon. La nuit, il est obligé de se lever trois ou quatre fois. Jamais de miction involontaire la nuit.

Ni sucre, ni albumine.

Œdème des jambes, au niveau des malleoles, quand vient le soir.

Cet homme qui, en raison de son infirmité, ne pouvait marcher qu'à grand'peine, fit dans un escalier une chute dont il mourut.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est d'ordinaire assez facile.

L'absence d'accidents aigus au début élimine l'*ostéomyélite prolongée*; l'absence de nouures dans l'enfance et de toutes déformations jusqu'à l'âge de cinquante ans élimine le *rachitisme*.

La non-fragilité des os, l'absence de douleurs angois-



FIG. 2. — Ostéopathie hérédosyphilitique.

Cette photographie d'hérédosyphilitique provenant de la collection de M. Gangolphe caractérise bien les différences d'aspect existant entre ces sujets et les pagétiques. On peut voir les tuméfactions diaphysaires de l'humérus gauche, des 2 tibiae, du fémur droit. Si les tibiae présentent un aspect incurvé, ce n'est qu'une apparence due à l'augmentation de volume de la diaphyse.

santes spéciales, l'intégrité du squelette du bassin écarte l'idée d'*ostéomalacie*.

L'intégrité de la face et des os des extrémités (pieds ou mains), écarte celle d'*acromégalie* ou d'*ostéopathie hypertrophiante pneumique* de *Pierre Marie*.

Les os de la face, toujours atteints dans la *Leontiasis ossea* de *Wirchow*, sont, au contraire, respectés dans l'ostéite déformante de *Paget*.

Le diagnostic avec une ostéopathie syphilitique nous retiendra davantage.

De l'étude clinique précédente et de l'examen de quarante observations de maladie de *Paget* que nous avons prises absolument au hasard dans des revues médicales, nous pouvons dégager un certain nombre de faits.

ANTÉCÉDENTS. — La très grosse majorité des malades nous sont présentés comme des sujets qui, autrefois, étaient très vigoureux, *râblés*, suivant l'expression trouvée dans plusieurs observations, menaient une vie active et exerçaient un métier souvent pénible, demandant de gros efforts musculaires et les exposant à des traumatismes répétés.

Beaucoup ont une nombreuse et saine progéniture, contraste singulièrement frappant avec les antécédents obstétricaux presque constants relevés chez les syphilitiques, d'une part, et avec l'aspect chétif, malingre, de ces tarés que sont les hérédosyphilitiques (fig. 2), bien que quelques-uns, dit *Fournier*, puissent n'en porter aucun signe dystrophique, aucun signe natif.

Dans les quarante observations que nous avons dépouillées, s'ajoutant aux trois que nous publions, nous en avons trouvé cinq dans lesquelles le malade avait avoué avoir eu la syphilis ou chez qui on avait cru pouvoir en affirmer l'existence et trois autres dans lesquelles la réaction de *Wassermann* avait donné une réaction positive ou faiblement positive.

Donc, sur un total de quarante-trois cas et en considérant comme probants, ce qui souvent n'est pas le cas, les

résultats donnés par la réaction de Wassermann, nous avons huit malades syphilitiques ou suspects de l'être contre trente-cinq absolument indemnes.

La syphilis héréditaire a échappé aux investigations de tous les observateurs, et pourtant les stigmates en ont été recherchés systématiquement, surtout depuis que l'attention a été attirée sur la conception de Lannelongue. La syphilis des ascendants a quelquefois été soupçonnée, mais aucune preuve certaine n'a été établie.

La recherche des antécédents des malades, surtout lorsqu'il s'agit de la syphilis, est difficile, parfois impossible, mais il est quelques-unes de nos observations où on peut avoir une certitude presque absolue, notamment une publiée en 1904 par Darier, qui a pu affirmer sans restrictions que les parents de son malade ne présentaient rien qui pût être suspecté, que lui-même n'a ni syphilis héréditaire ou acquise et qu'enfin ses enfants sont très vigoureux et parfaitement indemnes de tout stigmaté.

Et il nous semble, avec Thibierge, que dans cette étude il faut attribuer plus d'importance aux faits négatifs qu'aux faits positifs : ceux-ci pouvant n'être dus qu'à une simple coïncidence et les faits négatifs, se multipliant, acquièrent de plus en plus de valeur.

Certains auteurs semblent avoir dénommé maladie de Paget ce qui n'était peut être qu'une ostéopathie syphilitique. C'est probablement le cas de cette malade dont Fréchou, dans sa thèse, présente l'observation, malade *dont les exostoses parcellaires limitées, de la grosseur d'une cerise sur le frontal et de chaque côté de la racine du nez, auraient disparu très rapidement sous l'influence d'injections de cacodylate de mercure*. Le diagnostic, basé uniquement sur la présence de ces hyperostoses localisées, nous semble au moins prématuré, et il semble que Fréchou ait trouvé à bon compte, dans ce succès thérapeutique, une preuve de l'origine hérédosyphilitique de la maladie de Paget.

Influence du traitement. — Le traitement mercuriel,

institué dans beaucoup de cas, n'a jamais donné aucun résultat.

Le traitement ioduré a amené parfois une diminution légère et passagère des phénomènes douloureux et un arrêt dans la marche du processus pagétique.

Ces améliorations n'ont d'ailleurs jamais été de longue durée et un arrêt complet et très prolongé dans l'évolution des lésions a pu être observé sans l'aide d'aucun traitement. On ne peut donc tirer aucune conclusion en faveur de la théorie de Lannelongue.

Douleurs. — Il existe au début de l'ostéite déformante, comme au début des ostéopathies syphilitiques, un stade douloureux ; mais, dans les deux affections, ces douleurs revêtent des caractères différents.

Généralement peu intenses, sourdes, dans la maladie de Paget, elles deviennent plus violentes à l'occasion de la marche ou des mouvements ; elles n'arrachent pas de cris au malade, comme dans la syphilis.

Elles ne sont pas non plus circonscrites, et si elles ont parfois revêtu le caractère fulgurant, elles n'ont jamais les paroxysmes nocturnes des *douleurs ostéocopes* de la syphilis osseuse.

L'examen objectif d'un membre, par exemple dans le cas de lésions du tibia, ne présentera pas les mêmes caractères s'il s'agit d'une pagétique ou d'une syphilitique.

Dans la syphilis, l'augmentation de volume de l'os est plus localisée que dans la maladie de Paget ; les téguments sont plus atteints, pâles, collés à l'os, souvent atteints même par le processus gommeux, et présentent des fistules. La surface de l'os est plus rude, plus rugueuse, parsemée d'ostéophytes irréguliers formant des saillies très appréciables à la palpation et se résorbant assez rapidement à la suite d'un traitement antispécifique.

Fractures spontanées. — Un accident d'une grande fréquence dans la syphilis acquise ou héréditaire est la fracture spontanée d'un os long, parfois même après extinction de

tout phénomène aigu et sans que rien en fasse prévoir l'imminence. Cela ne saurait d'ailleurs nous étonner, étant donné, comme nous le verrons dans l'étude anatomo-pathologique, que le processus gommeux est essentiellement destructif, parsemant l'os de lacunes très étendues et y creusant des tunnels qui rendent l'os tellement fragile que le moindre effort suffit à le fracturer.

Dans la maladie de Paget, nous n'avons trouvé qu'un cas où le malade se fractura l'humérus et le cubitus gauches en tombant d'une chaise : les fractures sont donc très rares et l'examen des pièces que nous possédons nous montrent au contraire que les os de Paget sont plus solides que normalement : le ramollissement qu'ils subissent à une certaine période de la maladie peut être cause de leur coudure, mais ne saurait être cause de fracture.

Dans la syphilis, les os se brisent sans se courber ; dans la maladie de Paget, ils se courbent sans se briser.

Cette formule de M. Gangolphe, résume admirablement une des différences les plus caractéristiques des deux maladies que nous étudions. On serait surpris que cela n'ait pas frappé d'autres auteurs si l'on ne savait de quelle façon sommaire, insuffisante, sont faits en général les examens de lésions osseuses. Ce n'est pas sans raison que Gangolphe a insisté sur la nécessité d'ouvrir toujours d'un trait de scie les os à études.

Si l'on avait pratiqué ces sections osseuses, on aurait vu que les lésions syphilitiques avaient essentiellement pour cause une lésion centrale, une gomme intra-médullaire. Au voisinage de celle-ci se produit un travail de raréfaction, de destruction, des couches les plus profondes de la coque diaphysaire, en même temps que le périoste s'efforce de compenser en quelque sorte

par la formation de nouvelles couches osseuses superficielles ce travail sourd, latent de destruction.

Si le processus de raréfaction profonde gagne de vitesse et d'étendue, CELUI DE DÉFENSE L'AIDE BIEN.

Voilà la cause de la fracture spontanée si fréquente de la syphilis.

On n'a jamais *rien vu de pareil dans la maladie de Paget.*

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE

L'étude radiographique des os atteints par la maladie de Paget pratiquée pour la première fois par MM. Léri et Loude (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897) nous fournit, au point de vue clinique, *des résultats aussi probants que des coupes microscopiques*. Il y a, écrivaient ces auteurs, une condensation du tissu osseux par places, une raréfaction générale de l'os qui est devenu poreux. Il y a association d'ostéite condensante et d'ostéite raréfiante.

Plus tard, MM. Léri et Legros reprirent cette question et présentèrent à la Société de Neurologie, en novembre 1897, une remarquable étude radiographique comparative de certaines affections dystrophiantes des os, montrant que, dans les cas où la clinique est impuissante à poser un diagnostic ferme, la radiographie vient facilement établir la différentiation, notamment entre la maladie de Paget, le rachitisme, l'ostéomalacie et la syphilis osseuse. Les images radiographiques sont tout à fait dissemblables suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre de ces affections.

Dans le *rachitisme*, la structure normale est conservée, la disposition habituelle des travées se retrouve ;

il y a surtout une condensation et un épaissement de la couche compacte au niveau de la concavité des courbures.

Dans l'*ostéomalacie*, l'os est creusé de vacuoles énormes, privées de toutes petites travées osseuses et de tout tissu spongieux, séparées seulement par d'épaisses cloisons inégales, transversales ou obliques, complètes ou incomplètes.

Dans certaines *syphilis osseuses*, notamment dans la syphilis osseuse héréditaire tardive, l'hyperostose est formée de couches compactes concentriques emboîtées en bulbes d'oignon, et formant une coque à l'os normal : elles correspondent à un noyau central d'ostéomyélite gommeuse, représenté par une tache claire de dimensions plus ou moins grandes.

Les examens de radiographies chez des pagétiques ne sont pas favorables à l'identification de l'ostéite déformante à une *hérédosyphilis ultra-tardive*.

Dans la maladie de Paget, les travées ont subi une désorientation complète, elles sont fines et entremêlées, l'os est dans son ensemble comme *ouateux*, *cotonneux*; la couche compacte est épaissie ou raréfiée, mais le rebord de l'os est toujours flou et sans limites nettes.

Dans deux cas d'ostéite à type pagétique chez deux syphilitiques observés par Lugnier en 1913, l'examen clinique était impuissant à déterminer si on se trouvait en présence de deux maladies de Paget ou de deux ostéomyélites gommeuses. La radiographie a clairement démontré qu'une des malades était véritablement atteinte d'ostéite déformante, l'autre d'ostéite syphilitique.

Nous présentons ici (fig. 3 à 6) les radiographies de nos malades des observations I et II.

Les tibias de nos deux malades ne se ressemblent-ils pas en tous points? La déformation siège sur les deux sensiblement au même niveau, environ à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs; elle leur a imprimé la même courbure, très accentuée du bord antérieur et celle très légère, au contraire, du bord postérieur.

Les péronés sont restés absolument intacts, ne présentant ni allongement, ni raccourcissement. L'espace interosseux est légèrement agrandi.

De même ces radiographies ressemblent absolument à celles qui ont été faites chez des pagétiques. Nous y retrouvons le flou des contours des os dont il est impossible, à certains endroits, de retrouver les limites nettes, la difficulté avec laquelle on peut délimiter le canal médullaire, complètement oblitéré en certains endroits, l'aspect *ouateux* caractéristique, la présence de fines travées osseuses tantôt longitudinales, tantôt plus ou moins obliques et s'étendant du bord antérieur au bord postérieur de l'os, tantôt s'enroulant en véritables tourbillons.

On peut remarquer sur la fig. 5, les couches nouvelles d'os périostiques apposées à la face postérieure de l'os et séparées du canal médullaire par la ligne beaucoup plus foncée de l'os compact normal.

De même, on peut, par une observation très attentive, retrouver le contour qu'avait l'os avant la maladie. Il forme une ligne plus sombre que les couches qui sont venues s'y apposer dans la suite.



FIG. 3. — Maladies de Paget (Obs. I).

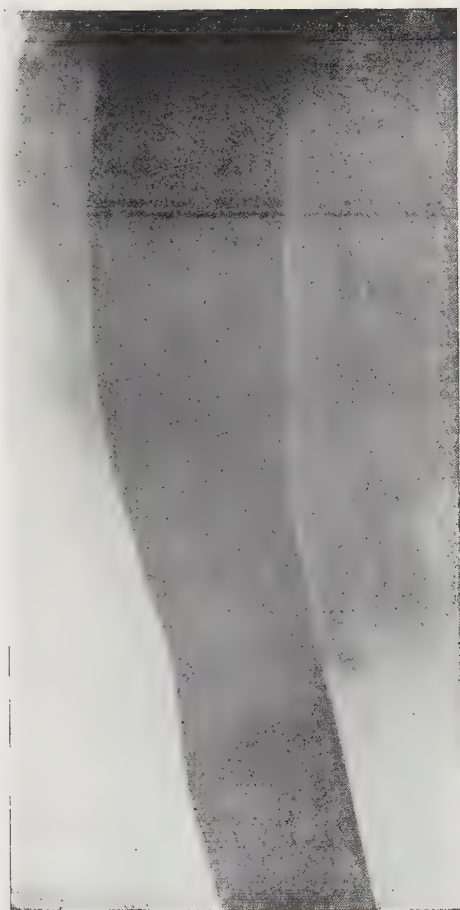


FIG. 4. — Maladie de Paget.
Fémur (Obs. I).



FIG. 5. -- Maladie de Paget.
Tibia et péroné droits (Obs. II).

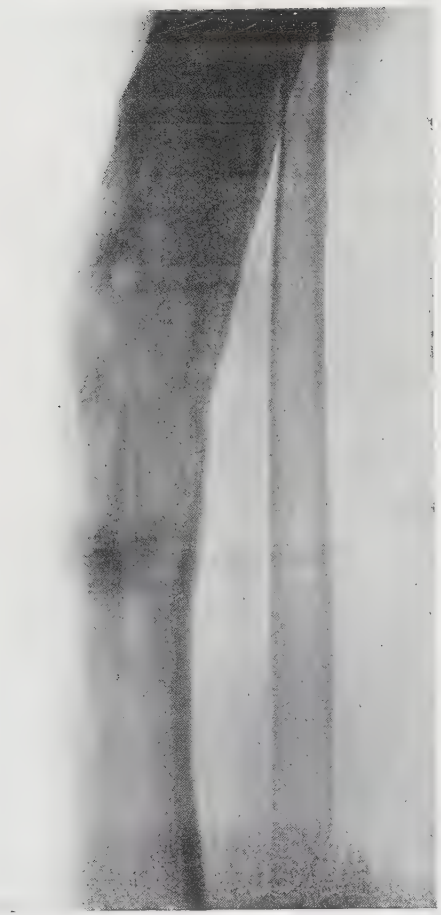


FIG. 6. — Maladie de Paget.
Tibia gauche (Obs. II).

Le nombre des radiographies faites jusqu'alors est déjà assez considérable pour qu'on puisse se servir de ce procédé pour le diagnostic. Les images obtenues, qui sont bien spéciales et qu'on ne retrouve dans aucune autre maladie, montrent bien qu'on se trouve en présence d'une affection spéciale, distincte de celles que nous connaissons déjà, et en particulier de la syphilis.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

A. MALADIE DE PAGET

Nous possédons encore les os des membres inférieurs du malade de notre observation III et voulons décrire les lésions qu'ils présentent. Elles correspondent d'ailleurs à celles qui ont été données jusqu'alors, mais il nous a semblé qu'il y avait cependant intérêt à les détailler quelque peu. Le nombre des autopsies qui ont été faites soigneusement avec prélèvement et examen de toutes les pièces osseuses touchées par la maladie est en effet très restreint. Et pourtant, comme l'a montré M. Gangolphe à propos de l'ostéomyélite gommeuse, il y a intérêt à pratiquer le plus grand nombre possible d'autopsies, puis à scier les os, à scier tous les os et à chercher délibérément les lésions.

Voyons d'abord, d'après le protocole de l'autopsie, les résultats de l'examen du squelette, pour les pièces osseuses que nous ne possédons pas.

Les os *de la face* sont indemnes de toute altération ; en revanche, les os du crâne présentent une épaisseur considérable, les deux tables ont perdu leur netteté et à la coupe on trouve un tissu très congestionné, par-

tiellement spongieux, partiellement compact; en certains points, le tissu compact forme des trainées réunissant l'une à l'autre les deux faces de l'os.

Une fois la *calotte crânienne* détachée, on se rend compte qu'elle a un poids considérable (605 grammes) au niveau de sa face interne, les sillons vasculaires sont très profondément creusés.

Au *thorax*, les cartilages costaux sont en grande partie ossifiés; l'épaisseur des côtes est accrue, surtout au niveau de leur partie antérieure; quelques-uns ont une dureté anormale.

A la *colonne vertébrale*, dans la région dorsale, plusieurs apophyses transverses sont réunies les unes aux autres par des jetées osseuses.

Au *bassin*, les os iliaques ont leurs crêtes un peu augmentées d'épaisseur.

Aux membres, le processus a respecté à peu près complètement les membres supérieurs et, aux membres inférieurs, a respecté les extrémités pour se localiser avec une grande insensibilité aux os des cuisses et des jambes.

M. Gangolphe a bien voulu nous décrire les altérations remarquables siégeant sur le fémur, les tibias, etc. Ces notes, quoique sommaires, reproduisent, nous le pensons, fidèlement les caractères anatomo-pathologiques principaux de lésions diaphysaires pagétiques.

Fémur. — Le fémur a un poids considérable 1 kg 250. Il offre une double courbure, l'une à convexité antérieure, l'autre à convexité externe. Le col

fémoral fait un angle droit avec la diaphyse, l'angle de déclinaison a disparu.

La surface externe de l'os est inégale et bosselée. Le périoste est très vascularisé. L'épiphyse et les surfaces articulaires sont intactes, mais immédiatement au-dessus de l'épiphyse inférieure, la diaphyse montre un renflement très marqué qui s'étend sur une hauteur de 18 centimètres, puis cesse brusquement.

Circonférence de la diaphyse normale à la limite du renflement, 10 centimètres.

A 2 centimètres au-dessus, 14 centimètres.

A 12 centimètres au-dessous, 17 centimètres, circonférence maxima.

Sur la face postérieure, qui a un aspect largement grenu se voient de profondes dépressions qui paraissent être des orifices vasculaires très augmentés de volume.

Un garçon d'amphithéâtre a, par un zèle malheureux, curetté vigoureusement le canal médullaire et même le tissu spongieux; on peut néanmoins noter encore quelques détails intéressants.

L'épaisseur de la coque compacte diaphysaire qui est dans sa partie saine de 4 à 5 millimètres, se trouve au niveau de la région malade très augmentée. Elle mesure sur la face postérieure que nous avons déjà vue plus tourmentée extérieurement que l'antérieure, 20 millimètres, tandis qu'elle ne dépasse pas en avant 6 à 8 millimètres.

En réalité, cet accroissement est dû beaucoup plus à l'apposition de couches osseuses périostiques qu'à l'ossification médullaire. Cet os nouveau paraît avoir été très vascularisé, ainsi que l'indiquent les nombreux

orifices vus à la surface et les canaux qui le parcourent.

Tibia droit. — Cet os a, du plateau tibial à la malléole, une longueur de 40 centimètres. Egalement lourd à la main, augmenté de volume, visiblement déformé, il est convexe en avant.

L'aspect prismatique du tibia déjà atténué à 10 centimètres au-dessous du plateau tibial, se rapproche ensuite de plus en plus de la forme cylindrique. Tandis que, dans la moitié supérieure, c'est la face interne du tibia qui est augmentée de volume, dans la moitié inférieure, les deux faces interne et externe, le bord antérieur et surtout la face postérieure paraissent touchés. La crête ne mérite plus son nom, c'est un bord mousse qui, à 18 centimètres du plateau tibial, devient une surface.

La tubérosité antérieure du tibia, point le plus saillant sur un os normal surplombant le reste de la crête antérieure de l'os est ici effacée en quelque sorte par ce fait que la crête est devenue convexe.

Comme le montre le schéma ci-joint, qui représente au-dessus un tibia sain, au-dessous un tibia malade, les deux os se reposant sur leur face postérieure, la crête tibiale au lieu d'être légèrement descendante à partir de la tubérosité antérieure, est fortement bombée.

La ligne AA montre qu'à 14 centimètres de la tubérosité tibiale, la courbe a une flèche d'environ 20 millimètres. Les faces postérieures restent exactement parallèles : il n'en est pas toujours de même et souvent, comme sur les radiographies, on note une accentuation

de la courbure à concavité postérieure de cette face. La déformation de notre tibia était donc due uniquement à l'apposition d'os périostique nouveau à la face antérieure.

La face externe est peu altérée dans son tiers supé-



FIG 7. — En haut, tibia sain. En bas, tibia malade.

rieur. Les dépressions qui existent normalement pour les insertions musculaires sont conservées; mais on note un aspect grenu, irrégulier, et de nombreux orifices vasculaires.

Sur les deux tiers inférieurs, cette face est renflée et présente quelques ostéophytes au voisinage de l'épiphyse inférieure.

La face interne et la face postérieure sont élargies, rugueuses et criblées de trous vasculaires élargis.

Les épiphyses ne sont pas augmentées de volume et semblent intactes. On peut cependant noter au niveau de l'extrémité supérieure, une modification légère dans la situation réciproque des deux cavités glénoïdes du tibia.

La facette externe est reportée en avant, l'interne reportée en arrière, de sorte qu'une ligne unissant le centre de ces deux facettes, au lieu d'être à peu près exactement dans un plan frontal, est très fortement oblique d'avant en arrière et de dehors en dedans.

Il ne s'agit pas là d'une altération due à une action directe du processus pagétique : mais il s'est produit un changement dans la statique du membre, et les points d'appui des condyles fémoraux sur les plateaux du tibia n'étant plus les mêmes, il y a eu un mouvement inverse des ménisques, l'externe en avant, l'interne en arrière.

Il n'y a aucune gêne dans les mouvements de l'articulation, mais au contraire une adaptation au nouvel équilibre des os, suivant les progrès de leur déformation.

Si nous faisons une coupe de l'os (fig. 8), nous voyons que la coque compacte à la partie postérieure, est, comme il fallait s'y attendre, la moins modifiée ; à 6 centimètres du plateau tibial, cette couche mesure 6 millimètres d'épaisseur ; plus bas, elle atteint 10, puis 15 millimètres. La coque compacte antérieure, immédiatement épaissie, mesurant 10 puis 20 et même 22 millimètres, a été complètement remaniée et il est très difficile de distinguer sur elle la limite entre le tissu compact ancien et l'ossification périostique nou-

velle. Nulle part on ne trouve de cavités anormales à l'intérieur de l'os. Au contraire, le canal médullaire est partout diminué; de nombreux ponts osseux le traversent en tous sens, témoignant d'un travail intense d'ossification médullaire; vers la partie moyenne de la diaphyse, il est complètement oblitéré.

Le tissu spongieux des épiphyses n'est nullement altéré. Le canal nourricier présente un diamètre bien plus grand que normalement.

Tibia gauche. — Le tibia gauche, augmenté de volume, ne présente aucune courbure apparente.

L'os a conservé, au moins dans sa moitié supérieure, son aspect prismatique. La crête, moins convexe que sur le tibia droit, est mousse et, à 19 centimètres du plateau tibial, elle devient une face.

La face externe est peu altérée à la partie supérieure, renflée, un peu mousse à la partie inférieure, sans toutefois présenter d'ostéophytes.

La face interne, très élargie, est criblée d'orifices vasculaires. La face postérieure est à peu près intacte.

A la coupe (fig. 9), la coque postérieure n'est pas modifiée aux deux extrémités sur une hauteur de 10 centimètres. Son épaisseur qui est de 4 millimètres augmente bientôt et, à la partie moyenne, elle atteint 15 et 20 millimètres grâce à l'apposition d'ossification sous-périostique. On voit encore très nettement la limite entre l'os primitif, plus compact, plus brillant, nacré, et l'os périostique, très largement vascularisé.

La coque antérieure est immédiatement épaissie, atteignant 25 millimètres à 14 centimètres du plateau



FIG. 8. — Tibia droit (coupe .



FIG. 9. - Tibia gauche (coupe).

tibial. Cette coque a été profondément remaniée : la limite de l'os ancien est difficile à suivre et on ne peut indiquer nettement si l'os périostique ou l'os médullaire prédomine.

Le canal médullaire a presque disparu dans la moitié inférieure de l'os.

Les modifications signalées sur les cavités glénoïdes du tibia droit ne sont qu'ébauchées sur notre tibia gauche, mais la facette externe se trouve un peu plus en avant que la facette interne, au lieu d'être sur un même plan frontal.

La description que nous venons de donner des os de notre malade nous permet de tracer les principales altérations que la maladie de Paget fait subir aux os longs.

Augmentation considérable de volume de la diaphyse des os. — Cette diaphyse ne conserve plus les formes géométriques qu'elle a presque toujours sur l'os normal : les faces sont limitées de façon moins nette, les crêtes s'émoussent, les bords ne sont plus reconnaissables.

Des *courbures* se produisent : elles peuvent n'être qu'apparentes, dues au développement anormal d'os périostique sur une face seulement, ainsi que nous l'avons noté sur notre tibia droit ; elles sont le plus souvent réelles.

Les *épiphyses* sont intactes, extérieurement et vues en coupe.

Les *articulations* ne sont pas touchées par le processus pagétique, mais les rapports normaux des

surfaces articulaires entre elles peuvent être modifiés, comme nous l'avons vu sur notre tibia gauche. Il y aurait lieu d'examiner à ce point de vue un plus grand nombre de pièces.

La surface des os n'est plus lisse, mais irrégulière, grenue, plus ou moins noueuse, cependant généralement dépourvue d'ostéophytes : elle a un aspect poreux, finement dentelé, dû aux nombreux pertuis qui ne sont que des orifices des canaux de Havers dilatés.

Les dépressions et les crêtes, qui sont la marque des insertions musculaires, sont conservées, mais non exagérées.

Les os sont lourds, en raison de leur augmentation de volume, mais, comme dit Thibierge, l'état poreux de leur tissu fait qu'ils sont moins pesants qu'on pourrait le croire tout d'abord.

A la coupe, on est frappé de l'hyperostose diaphysaire énorme, due au double processus d'ossification périostique, d'une part, augmentant le volume de l'os et à l'ossification médullaire à distribution irrégulière : d'autre part, laissant en certains points le canal médullaire presque intact, l'envahissant ailleurs au point de supprimer presque complètement sa lumière.

Nous n'avons pas noté l'allongement de la cavité médullaire au dépens du tissu spongieux des épiphyses, comme le dit Vincent dans sa thèse.

L'os nouveau est compact, éburné en certains points. Il présente une vascularisation assez intense, due à une dilatation des canaux de Havers. Il y a donc eu là un processus de raréfaction, mais toujours moins intense

que le processus d'hyperostose, ce qui explique la solidité de ces os.

Lésions des os du crâne :

Les lésions d'ostéite déformante, qui atteignent avec une grande fréquence les os du crâne, respectent toujours ceux de la face. La calotte crânienne, augmentée de volume, a un poids considérable. La surface extérieure est finement poreuse, perforée de nombreux orifices vasculaires. Les sutures sont presque toujours ossifiées.

La face interne est lisse, parcourue par des sillons vasculaires très profondément creusés. Les os de la base sont souvent atteints; les apophyses clinoides et ptérygoïdes sont augmentées d'épaisseur; les trous de la base ne sont pas rétrécis. Pas d'augmentation de volume de la glande pituitaire.

L'épaisseur des os du crâne présente son maximum au niveau des pariétaux et atteint souvent 20 millimètres.

Leur structure a été profondément remaniée.

Les deux tables ne sont plus, comme sur l'os normal, nettement distinctes et séparées par le diploé. Elles sont parfois complètement méconnaissables : le tissu osseux apparaît, sur toute la surface de la coupe, très vascularisé, mi-spongieux, mi-compact, avec des traînées d'os compact réunissant les deux faces de l'os; d'autres fois, les deux tables sont encore visibles, mais à limites très indécises; elles sont également remaniées et formées d'une substance osseuse, blanche, dure, mais poreuse et finement réticulée par endroits.

Rachis. — La colonne vertébrale est presque toujours atteinte, elle présente des courbures plus ou moins accentuées qui, jointes à la saillie des omoplates en arrière, donne au malade l'aspect d'un bossu.

Cette courbure, qui prend naissance, la plupart du temps vers la 6^e ou 7^e vertèbre cervicale, pour atteindre son maximum vers l'épine de l'omoplate, disparaît vers la 12^e dorsale et est souvent remplacée à la région lombaire par une courbure de compensation fortement concave en arrière.

La diminution de la taille des pagétiques est due en partie à cette cyphose.

Les *vertèbres* elles-mêmes sont souvent hypertrophiées et comme soudées ensemble : les apophyses épineuses, très augmentées de volume, sont reliées entre elles par des ponts osseux.

L'ankylose du rachis contribue à diminuer le jeu des côtes.

Bassin. — Les os de la ceinture pelvienne sont aussi très fréquemment touchés. L'abdomen est court et large. Les crêtes illiaques sont épaissies ; le bassin, élargi, ressemble à un bassin de femme. « *Les os coxaux*, a dit Pierre Marie, *affectent dans leur ensemble la forme d'un vase qui recevrait dans son orifice le thorax trop étroit pour son ouverture.* »

Le grand trochanter est augmenté de volume ; le col du fémur, moins incliné, le rejette en dehors, et les dimensions transversales sont d'autant augmentées.

Etude histologique. — Nous empruntons à la thèse

de Lugnier ce bref résumé histologique qui concorde exactement avec les descriptions données par les autres auteurs.

La *moelle osseuse* est très vascularisée, on y voit de nombreuses cellules embryonnaires, de très nombreux capillaires, quelques myéloplaxes, mais nulle part de vésicules adipeuses, lesquelles sont constantes dans la moelle osseuse normale de l'adulte.

Le tissu osseux lui-même nous montre une ectasie des canaux de Havers souvent confluent, contenant les éléments de la moelle en activité, cellules hémoglobiques nucléées, myélocytes granuleux, éosinophiles et monucléaires

A la surface de l'os, ces cavités s'ouvrent librement et le tissu osseux se continue avec le tissu périostique, qui envoie à leur intérieur des prolongements de tissu conjonctif fibrillaire, pauvre en cellule et parcouru par de minces et rares capillaires.

Les lamelles osseuses, stratifiées, sont disposées de façon très irrégulière. Dans la substance fondamentale, les cellules sont rares, beaucoup plus distantes que normalement, et paraissent disposées sans ordre, parfois en séries linéaires et curvilignes dont le dessin général nous échappe aussi bien que celui des lamelles.

Des ostéoblastes se déposent à la surface des cavités et canaux de Havers et concourent à l'édification nouvelles de couches osseuses : aussi, à côté de canaux dilatés, trouvons-nous des canaux très rétrécis.

L'analyse chimique a donné entre les mains de plusieurs auteurs des résultats très variables, parfois con-

tradictaires, qui ne peuvent fournir aucun élément nouveau au problème.

B. SYPHILIS OSSEUSE.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude anatomo-pathologique complète des lésions syphilitiques des os. Nous nous contenterons, pour les mettre en parallèle avec les lésions des os pagétiques, de retracer les principaux caractères de la syphilis et de l'hérédosyphilis osseuse et ferons appel à l'étude qu'en a fait, dans son *Traité des Maladies des os*, M. Gangolphe, l'auteur d'un des plus importants ouvrages sur la syphilis osseuse.

1° Syphilis acquise. — La lésion initiale de la syphilis tertiaire au niveau des os longs se trouve au niveau de la portion centrale de la diaphyse, sous forme d'un noyau gommeux qui envahit ensuite progressivement le reste de l'os, d'où le nom d'ostéomyélite gommeuse, avec ses deux formes principales : l'ostéomyélite gommeuse diffuse et l'ostéomyélite gommeuse circonscrite.

Dans la *forme diffuse*, la diaphyse est considérablement augmentée de volume au niveau de la lésion gommeuse. Les parties molles sont parfois envahies par le processus néoplasique.

Le périoste de la région malade, très épaissi, est irrégulièrement adhérent à l'os sous-jacent qui est rugueux, creusé de vacuoles de nombre et de dimensions variables et recouvert de nombreux ostéophytes.

Sur une coupe parallèle au grand axe de la diaphyse, on voit un tissu d'aspect caractéristique :

« *Hyperostosé jusqu'à l'éburnation dans certaines parties, raréfié ailleurs au point d'être d'une friabilité extrême, l'os, tout en étant considérablement augmenté de volume, présente généralement une diminution de résistance des plus marquées, expliquée par l'extraordinaire irrégularité de consistance et de densité que présente la nouvelle ossification dont le périoste a fait à peu près tous les frais.* »

La portion du canal médullaire occupée par la lésion est considérablement aggrandie, formant parfois une vaste cavité témoignant du processus de destruction très actif de la coque osseuse, auquel correspond, par un processus inverse de défense, l'ossification périostique nouvelle. Là où se trouve la gomme, là se trouve également l'hyperostose.

Le tissu morbide est de consistance molle et présente des aspects variables, suivant la période d'évolution de la lésion : gélatineux et rosé au début, il devient plus tard caséeux. Les observateurs se sont servis pour caractériser sa coloration, des mots *jaune d'or*, *jaune rosé*, *jaune rouillé*.

On ne trouve, pour ainsi dire, jamais de séquestres, jamais non plus de suppuration.

La *forme circonscrite* peut n'être que le début de la forme diffuse, elle peut être aussi le résultat d'un processus de sclérose ayant limité le foyer de tissu syphilitomateux.

Cette forme ne se traduit alors que par une petite cavité au centre de l'os, cavité contenant le tissu gom-

meux, et à la périphérie par une ossification périostique très limitée, déterminant la production d'ostéophytes plus ou moins volumineux, indices certains de la lésion centrale.

Les os plats sont très souvent touchés par la syphilis et les lésions présentent un aspect un peu spécial. Nous prendrons comme exemple les lésions des os du crâne.

Ce sont quelquefois des exostoses faisant saillie soit à la fois sur la face externe et sur la face interne, soit sur une des faces seulement. Mais ce processus hypertrophique est rare et le plus souvent les lésions ont un caractère éminemment destructif. Les foyers d'ostéite ont une forme circulaire, creusant des anfractuosités, des pertes de substance osseuse plus ou moins considérables, et, par leur réunion, aboutissent à la destruction du tissu osseux, à la perforation de la table interne qui offre pourtant une très grande résistance. A l'intérieur de ces cavités se trouve le tissu gommeux, cause de l'ulcération.

La surface de l'os est très irrégulière ; il semble que des insectes aient rongé l'os en tous sens.

A la coupe, on retrouve des zones d'ostéite condensante tendant à circonscrire les zones de raréfaction et contribuant à augmenter l'épaisseur des os au niveau des lésions et à leur donner un poids plus élevé et une consistance plus grande.

2° Syphilis héréditaire. — La description que nous venons de faire peut s'appliquer à peu près intégralement aux lésions osseuses de l'hérédosyphilis. La

gomme syphilitique, absolument typique, se retrouve comme à la période tertiaire de la syphilis acquise et les caractères par lesquels on a voulu les différencier ne sont qu'accessoires.

Dans l'hérédosyphilis, le siège de prédilection serait l'extrémité terminale de la diaphyse, le bulbe de l'os ; c'est là que débiterait le processus gommeux, qui gagnerait ensuite de proche en proche, intéressant le cartillage de conjugaison, parfois l'articulation voisine ou, au contraire, progressant vers la partie moyenne de la diaphyse.

Fournier attire beaucoup l'attention sur l'aspect spécial de la déformation du tibia par l'hérédosyphilis osseuse, caractérisée par une incurvation arciforme de l'os à convexité antérieure.

« Au lieu d'être droite, dit-il, la crête du tibia se projette en avant, devient courbe et décrit une ligne à convexité antérieure. Son profil est alors exactement celui d'un arc de cercle ou, suivant la comparaison adoptée, celui d'une lame de sabre. Ce tibia, qui semble incurvé quand il reste droit et qui semble aplati quand il a conservé ses diamètres normaux, je ne l'ai observé avec ses attributs précis que chez les sujets hérédosyphilitiques. »

Et Lannelongue et Fournier ont tiré un des principaux arguments en faveur de leur théorie de la ressemblance de certains tibias de maladie de Paget avec ces tibias en lame de sabre.

Mais nous savons qu'un os peut se déformer par plusieurs procédés.

Dans le *rachitisme*, l'ostéomalacie, les os se défor-

ment par suite du ramollissement qu'ils ont subi et sous l'influence du poids du corps.

Dans la *syphilis*, ils se déforment par apposition d'os nouveau périostique. Il n'y a que courbure apparente.

Dans la *maladie de Paget*, il y a association de ces deux processus. Le ramollissement à une certaine période de la maladie, l'apposition périostique prédominant sur une des faces, contribuent toutes deux aux déformations des os de nos malades.

On note également une déformation des os dans certains cas d'*ostéomyélite infectieuse* avec allongement de l'os.

On voit donc que la déformation d'un os, qui peut être produite par des causes si diverses, ne peut être prise comme argument de quelque valeur en faveur de la théorie syphilitique de la maladie de Paget.

L'étude anatomo-pathologique que nous venons de faire montre bien toute la différence qui existe entre les deux maladies.

Le processus fondamental de la syphilis n'existe pas dans la maladie de Paget.

D'un côté, nous avons un remaniement osseux profond, dont nous ne saisissons pas la cause aboutissant à une déformation de l'os et à l'apposition de couches nouvelles, qui ne font qu'augmenter la solidité des diaphyses.

De l'autre, lésion gommeuse centrale, absolument constante, quelle que soit la période à laquelle la syphilis s'attaque à l'os, lésion essentiellement destructive, diminuant la solidité du squelette et l'exposant

aux fractures soit spontanées, soit sous l'influence d'un traumatisme très léger. Ce n'est que pour réagir contre ce processus destructif que nous voyons se produire en face de la lésion un travail d'ossification nouvelle.

Pour cette raison encore, qui nous semble, en dehors de toutes autres preuves, pouvoir suffire à démontrer qu'il s'agit bien là de deux maladies distinctes et n'ayant aucun rapport entre elles, la théorie de Lannelongue et Fournier doit être absolument rayée des chapitres *Étiologie* et *Pathogénie* de la maladie de Paget.

CONCLUSIONS

I. — La maladie osseuse de Paget ne doit pas être considérée comme une manifestation tardive de la syphilis ou de l'hérédosyphilis, et la théorie de MM. Lannelongue et Fournier repose sur des données qui nous ont paru erronées.

II. — La syphilis acquise se retrouve rarement dans les antécédents des pagétiques; l'hérédosyphilis, jamais.

III. — Les douleurs prémonitoires de la maladie de Paget n'ont nullement les caractères des douleurs de la syphilis osseuse.

IV. — L'examen clinique, s'aidant des renseignements de la radiographie, permet, dans presque tous les cas, de différencier les deux maladies.

V. — Les fractures spontanées, si fréquentes dans les ostéopathies syphilitiques, sont très rares dans la maladie de Paget. Dans la syphilis, les os se cassent

sans se courber; dans la maladie de Paget, ils se courbent sans se briser (Gangolphe).

VI. — La gomme syphilitique, lésion initiale de toute ostéopathie syphilitique ou hérédosyphilitique, ne se trouve jamais dans l'ostéite déformante.

Dans celle-ci, il y a remaniement osseux profond avec ramollissement momentané et hypertrophie de l'os; dans celle-là, il y a, avant tout, destruction osseuse profonde; l'hyperostose n'est que la réaction de défense contre un processus de destruction.

VII. — La déformation des os de Paget n'a rien de pathognomonique; elle se rencontre avec les mêmes caractères dans de nombreuses maladies.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

A. PIC.

Vu :

LE DOYEN,

J. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 29 février 1916

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE, *Journal des Praticiens*, juillet 1903.
- APERT et BORNAIT LEGUEULE, *Bulletin de la Soc. médic. Hôpitaux*, mars 1907.
- BARANCY, *Poitou Médical*, 1910.
- BARTHÉLEMY, *Maladie osseuse de Paget chez l'homme et maladie du son chez le cheval* (th. Lyon, 1901).
- BÉCLÈRE, *Bull., Soc. méd. Hôpitaux*, juillet 1901.
- BENAZET, *Syphilis héréditaire tardive des os longs* (th. Paris, 1911).
- BERNARD, th. Lille, 1909.
- BRIDOUX, th. Lille, 1904.
- CADET, th. Paris, 1901.
- DU CASTEL et SEMPER, *Bull. de la Soc. de Dermatologie*, 1904.
- CHARTIER et DESCOMPS, *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1907.
- CHASTEL, th. Paris, 1910.
- CHUFFARD, *Société médicale des Hôpitaux*, juin 1894.
- CORNER, *Société royale de Médecine de Londres*, 1911.
- DALCHÉ et GALUP, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, juin 1909.
- DEVÉ, *Normandie Médicale*, 1911.
- DIEULAFOY, *Clin. Médic. Hôtel-Dieu*, 1901-1902.
- DUFOUR et BERTIN-MOURET, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, janvier 1913.
- ESMEIN, *Progrès Médical*, mars 1913.
- FOURNIER (A.), *la Syphilis hérédit. tardive*, 1888.
- *Clinique de Saint-Louis*, 1883.
- *les Affections parasymphilitiques*, 1894.
- *Bull. Académie de Médecine*, mars 1903.

- FOURNIER (Ed.), *Signes dystrophiques de l'hérédosyphilis osseuse* (th. Paris, 1878).
- FRÉCHOU, th. Paris, 1903.
- GANGOLPHE, *Maladies infectieuses des os*, 1894.
- *Bull. Soc. méd. Lyon*, déc. 1896.
- *Archives provinciales de Chirurgie*, 1893.
- GAUCHER et ROSTAINE, *Bull. Soc. française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1904.
- GILLES DE LA TOURETTE et MAGDELAINE, *Iconog. de la Salpêtrière*, janvier 1894.
- GILLES DE LA TOURETTE et MARINESCO, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, 1895.
- *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1896.
- GIRON, *Journal des Praticiens*, déc. 1909.
- HANN, *the British medical Journal*, janvier 1909.
- HILLEREAU, th. Paris, 1901.
- HUDELO et HEITZ, *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1901.
- HURVITZ, *Bull. of the Iones Hopkins Hospital*, septembre 1913.
- INGEBRAUS, *Echo médical du Nord*, juin 1904.
- JONCHERAY, th. Paris, 1893.
- KHOURY (A.), *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, novembre 1913.
- KLIFFEL et WEIL (P.), *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1909.
- JACQUET, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, juillet 1905.
- LANCERAUX, *Traité de l'Herpétisme*, 1883.
- *Traité d'Anatomie pathologique*.
- LANNELONGUE, *Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. IV, 1878.
- *Société de Chirurgie*, mai 1881.
- *Progrès Médical*, 1881.
- *Bulletin Médical*, 21 et 25 février 1903.
- *Bulletin Académie de Médecine*, 3 mars 1903.
- LÉRI, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, janvier 1913.
- LÉRI et LEGROS, *Revue Neurologique*, 1908.
- *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1909.
- *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1912.
- LÉVI (L.), *Bull. de la Soc. anatomique*, 1896.
- *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1897.
- *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1897.
- LUGNIER, th. Paris, 1913.
- LYONS, *Interstrate medical Journal*, janvier 1912.

MAIER, *Charité Annalen*, 1909.

MARIE (P), *Bull. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, janvier 1892.

— *Bull. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, juin 1892.

— *Revue de Médecine*, avril 1896.

— *Revue de Médecine*, 1890.

— *Revue de Médecine*, 1898.

MASSARY (DE) et VALLERY REIDOT, *Soc. anatomique de Paris*,
février 1912.

MÉNÉTRIER et GANEKLER, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, 1903

MÉNÉTRIER et LEGRAIN, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, décembre
1912.

MÉNÉTRIER et DUVAL (Rubens), *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, mai
1905.

MERLE, *Gazette des Hôpitaux*, 1910.

NEGELLEN, th. Paris, 1903.

OETTINGER et LAFONT (Agasse), *Iconog. de la Salpêtrière*, 1905.

PACKARD, *the Americ. Journal of the Medic. Society*, 1901.

PAGET (Sir J.), *Traus Med. Soc.*, 1877.

— *Additionnal Cases of Osteitis deformans*, London, 1882.

— *Trans. Path. Soc.*, 1884-1885.

— *Medic. Press and Circ.*, 1890.

PASCALORO et BERTOLOTI, *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*,
1909.

PIC, *Bull. Soc. Sciences méd.*, Lyon, 21 octobre 1896.

— *Bull. Soc. Sciences méd.*, Lyon, 2 décembre 1896.

— *Lyon Médical*, 1896.

PONCET, *Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus*, 1867, t. II.

POZZI, *Gazette Médicale*, 1885.

RAVENNA, *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1894.

REGNAULT, *Société Anatomique de Paris*, 1912.

RÉNON et SEVESTRE, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, juillet 1910.

RICHARD, th. Paris, 1887.

ROBIN, *Académie de Médecine*, mars 1903.

— *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1894.

ROGIER, th. Paris, 1884.

SOUQUES, BARRÉ et VALLERY-RADOT, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*,
janvier 1913.

THIBIERGE, *Archives générales de Médecine*, janvier 1890.

— *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, février 1893.

THIBIERGE, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, avril 1910.

VINCENT, *Revue générale de la maladie de Paget*, th. Paris,
1904.

— *Encyclopédie internationale de Chirurgie de Ashurt*
article MALADIE DES OS.

WILKS, *the Lancet*, 1909.

WALTER et KILNER, *the Lancet*, janvier 1914.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
HISTORIQUE	11
ETUDE CLINIQUE	17
ETUDE RADIOGRAPHIQUE	32
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	36
A. — Maladie de Paget.	36
B. — Syphilis osseuse	48
CONCLUSIONS	55
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	57

